

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

N° 9

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LÉSIONS DU CERVELET

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

(Travail du laboratoire du Docteur ANGLADE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 Novembre 1907

PAR

Georges-Joseph LATREILLE

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

ANCIEN PRÉPARATEUR AU SERVICE ANTI-DIPHTÉRIQUE DE L'INSTITUT PASTEUR DE BORDEAUX
(Médaille d'argent des Hôpitaux, 1906. — Médaille d'honneur des épidémies)

INTERNE A L'ASILE D'ALIÉNÉES DE CHATEAU-PIGON

Né à Meymac (Corrèze), le 2 mai 1881.

Examineurs de la Thèse	{	MM. RÉGIS,	profes ^s -adjoint	Président.
		FERRE,	professeur.....	} Juges.
		VERGER,	agrégé.....	
		MONGOUR,	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

Y. CADORET, IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

47, RUE-POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1907



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

N° 9

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

LÉSIONS DU CERVELET

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

(Travail du laboratoire du Docteur ANGLADE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 Novembre 1907

PAR

Georges-Joseph LATREILLE

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

ANCIEN PRÉPARATEUR AU SERVICE ANTI-DIPHTÉRIQUE DE L'INSTITUT PASTEUR DE BORDEAUX
(Médaille d'argent des Hôpitaux, 1906. — Médaille d'honneur des épidémies)

INTERNE A L'ASILE D'ALIÉNÉES DE CHATEAU-PICON

Né à Meymac (Corrèze), le 2 mai 1881.



Examineurs de la Thèse

{	MM. RÉGIS,	profes ^r -adjoint	<i>Président.</i>
	FERRÉ,	professeur.....	{
	VERGER,	agrégé.....	
	MONGOUR,	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
Y. CADORET, IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. | M. DE NABIAS... Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DUPUY..... } MASSE..... }		Professeurs honoraires.	
MM.		MM.	
Clinique interne	{ PICOT. PITRES. DEMONS. LANELONGUE.	Physique biologique et élec- tricité médicale	BERGONIÉ.
Clinique externe.....		Chimie	BLAREZ.
Pathologie et thérapeu- tique générales.....	VERGELY.	Histoire naturelle	GUILLAUD.
Thérapeutique.....	ARNOZAN.	Pharmacie.....	DUPOUY.
Médecine opératoire.....	VILLAR.	Matière médicale.....	DE NABIAS.
Clinique d'accouchem ^{ts} .	LEFOUR.	Médecine expérimentale ..	FERRÉ.
Anatomie pathologique.	COÛNE.	Clinique ophtalmologique..	BADAL.
Anatomie	GENTES (chargé)	Clinique chirurgicale infan- tile et orthopédie.....	DENUCÉ.
Anatomie générale et histologie.....	VIAULT.	Clinique gynécologique....	BOURSIER.
Physiologie.....	JOLYET.	Clinique médicale des mala- dies des enfants	MOUSSOUS.
Hygiène	LAYET.	Chimie biologique.....	DENIGES.
Médecine légale.....	L. LANDE.	Physique pharmaceutique..	SIGALAS.
		Pathologie exotique.....	LE DANTEC.

PROFESSEURS-ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH.
Clinique des maladies des voies urinaires	POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez.....	MOURE.
Clinique des maladies mentales.....	RÉGIS

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale*).

MM. MONGOUR. CABANNES.		MM. VERGER. ABADIE.		M. CRUCHET.
---------------------------	--	------------------------	--	-------------

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe..	{ MM. BÉGOUIN. VENOT. GUYOT.	Accouchements....	{ MM. ANDÉRODIAS. PERY.
----------------------	------------------------------------	-------------------	----------------------------

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie	{ MM. GENTES. CAVALIÉ.	Histoire naturelle.....	{ MM. BEILLE. MANDOUL.
Physiologie.....	GAUTRELET.		

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	M. BENECH.	Pharmacie.....	{ MM. BARTHE. LABAT.
-------------	------------	----------------	-------------------------

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	MM. RONDOT.
Accouchements.....	PERY.
Physiologie.....	GAUTRELET.
Ophtalmologie	LAGRANGE.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien faible témoignage de mon grand amour
et de ma reconnaissance.

A MA SOEUR, A MA BELLE-SOEUR, A MON FRÈRE

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAGRANGE (Internat provisoire 1903);

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEMONS (Externat 1902, Internat 1905);

MONSIEUR LE DOCTEUR MARTIN DU MAGNY (Internat 1904);

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARNOZAN (Internat 1906).

Hommage de ma profonde gratitude et de ma
grande admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. FERRÉ

*Professeur de Médecine expérimentale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Directeur de l'Institut Pasteur de la Ville de Bordeaux,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANGLADE

Médecin en Chef de l'Asile d'aliénées de Château-Picon

Grâce à vos conseils, grâce aux précieuses ressources de votre laboratoire, j'ai pu mener à bien ce travail dont vous m'avez donné l'idée. Je vous prie d'en accepter l'hommage et de croire à toute ma reconnaissance pour les soins que vous apportez tous les jours à mon éducation psychiatrique.

A mon Président de Thèse,

MONSIEUR LE DOCTEUR E. RÉGIS

*Professeur adjoint à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Chargé du cours de clinique des maladies mentales,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

En me faisant le grand honneur de présider cette thèse, vous me permettez un peu de me compter parmi vos élèves. Je ne saurais trop vous en exprimer ma reconnaissance ; laissez-moi y joindre l'hommage de ma très grande admiration.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LÉSIONS DU CERVELET

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

(Travail du laboratoire du Docteur ANGLADE)

INTRODUCTION

Nous n'avons certes pas la prétention injustifiée de découvrir les lésions du cervelet dans la paralysie générale. Le simple examen macroscopique du système nerveux de malades ayant succombé à cette affection devait forcément entraîner la conviction des premiers observateurs qui regardèrent en effet la diffusion à tout le névraxe comme la caractéristique primordiale des lésions anatomiques. Mais, tandis que le cerveau, pour des raisons qu'il est d'ailleurs facile de deviner, retenait à lui seul l'attention, les autres parties de l'appareil nerveux étaient

délaissées. Le cervelet fut un des derniers organes soumis à un minutieux examen; il reste encore, dans beaucoup d'amphithéâtres nécropsiques celui sur lequel on pratique, sans grande curiosité d'ailleurs, la dernière coupe.

Il nous faut, en effet, arriver jusqu'à ces dernières années pour voir les recherches histologiques s'orienter de son côté. Les investigations cliniques, plus délicates sans doute, restent encore en arrière, et, si la lésion anatomique du cervelet se dégage actuellement assez nette, nous ignorons encore quel rôle elle peut et doit jouer dans le complexe symptomatique de la paralysie générale.

En publiant ici le résultat de nos recherches, si nous n'apportons pas des faits absolument neufs, il nous semble cependant que nous ne nous bornons pas à un simple travail de contrôle.

C'est, en effet, depuis longtemps déjà, que systématiquement et à l'aide d'un procédé dont il a si remarquablement réglé la technique, M. le Dr Anglade poursuit dans son laboratoire et dans son service l'examen du cervelet des paralytiques généraux. Il a bien voulu nous abandonner le fruit de ses observations et nous confier le soin de les grouper en un travail d'ensemble pour en tirer les conclusions qu'elles comportent. Nous avons nous-même examiné au point de vue anatomique le cervelet des paralytiques mortes à l'asile depuis notre arrivée; nous avons recherché avec soin chez les malades actuellement en traitement ce qui, parmi les symptômes cliniques, peut être considéré comme relevant de lésions cérébelleuses : ce sera l'objet du présent travail. Il se divise très naturellement en deux parties : l'une de recherches anatomo-pathologiques; l'autre, que nous aurions voulue beaucoup plus importante, de recherches cliniques.

Intentionnellement nous avons limité ici notre description histologique aux lésions du tissu interstitiel. Ce n'est pas, certes, que nous considérions les lésions des éléments nerveux comme ayant une moindre importance. Tous nos examens, d'ailleurs, ont au moins été complétés par la méthode de Nissl. Mais il nous a paru, sans vouloir faire ici aucune critique, que les résul-

tats fournis par cette dernière méthode sont, de l'aveu de Nissl lui-même, plus délicats à interpréter. Lorsqu'il s'agit, en effet, d'une destruction cellulaire, de la disparition complète d'un élément nerveux, il n'y a pas matière à discussion; il en est bien autrement lorsqu'il s'agit d'apprécier une chromatolyse souvent légère, si l'on se rappelle surtout comment meurent les paralytiques et combien la cellule nerveuse est sensible à une simple élévation de température ou à une intoxication accidentelle quelconque.

Noter l'apparition d'un élément nouveau, la prolifération d'un réseau très dense là où normalement n'existent que de très rares fibrilles, nous paraît donner à l'observateur une sécurité absolue. D'ailleurs, nous verrons après l'exposé de nos recherches si on ne doit pas encore attribuer à ces lésions interstitielles une importance de premier ordre.

Dans la seconde partie de ce travail, nous nous sommes efforcé de garder toute notre impartialité, ne notant que les faits indiscutables. Nous nous étendrons plus longuement sur ces difficultés lorsque nous discuterons la valeur d'un syndrome cérébelleux dans la paralysie générale.

HISTORIQUE

On ne peut s'empêcher de rapprocher la pauvreté de nos documents anatomo-pathologiques sur le cervelet de la longue incertitude dans laquelle nous ont laissés, au sujet de cet organe, les anatomistes et les physiologistes. Les recherches récentes nous ont cependant donné, malgré les obscurités qui persistent encore, une base assez solide pour nos investigations cliniques et nécropsiques, et c'est pour cette raison sans doute que le cervelet paralytique est actuellement l'objet d'assez nombreux travaux.

Avec quelque bonne volonté, on peut retrouver dans les œuvres de Calmeil les premiers documents sur la question qui nous occupe. Il note en effet, dans ses comptes rendus d'autopsie, la pie-mérite cérébelleuse, les adhérences méningo-corticales; il les localise au niveau du vermis, décrit un aspect jaunâtre du cortex cérébelleux, l'infiltration sanguine de la substance blanche. Tous les anatomo-pathologistes écrivent après lui que, si la lésion domine au niveau des hémisphères cérébraux, il n'y a cependant pas un point du territoire nerveux qui ne puisse être lésé. Mais, du caractère de ces lésions, de leur nature, pas un mot. En 1864, Poincaré, dans ses leçons sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux, fait la remarque suivante : « Je n'ai encore été témoin que de deux cas de maladie du cervelet vérifiée par l'autopsie et j'ai été frappé de cette paralysie progressive qui m'a rappelé tout à fait celle que nous rencontrons dans la maladie appelée paralysie générale des aliénés ».

Meyer, en 1890, étudie les lésions des fibres cérébelleuses au cours de la paralysie générale. Weigert un peu plus tard signale

les altérations de la charpente névroglique du cervelet, les lésions cellulaires qui en doivent résulter.

Il nous faut arriver au travail de Rœcke, paru en 1901, pour trouver le premier mémoire important sur la question. Rœcke d'ailleurs n'étudie que les modifications névrogliques. Nous donnerons en détail le résumé de son travail devenu en quelque sorte classique, puisque les quelques lignes que les récents Traités consacrent aux lésions du cervelet dans la paralysie générale lui sont partout empruntées.

Les observations de Rœcke portent sur quinze cas de paralysie générale. Chaque observation, rapidement esquissée, est suivie de la description histologique des lésions constatées. Il est ainsi amené aux conclusions suivantes. « Il y a augmentation des fibres de Bergmann dans la zone moléculaire, mais la prolifération n'est pas uniformément répartie : elle apparaît plus marquée par places. Elle peut atteindre un tel degré que toute la couche moléculaire est transformée en une seule masse de fibres. La majorité de ces fibres sont orientées dans le sens perpendiculaire ; elles peuvent être, en assez grand nombre, orientées dans le sens oblique ou horizontal : ces dernières se rencontrent de préférence à la périphérie des circonvolutions et à la limite de la couche des grains où elles se trouvent normalement en très petite quantité. A la périphérie, elles forment une véritable bordure névroglique ; au niveau des grains, elles forment une série de corbeilles qui entourent les cellules de Purkinje. Les cellules ganglionnaires n'offrent, par la méthode de Weigert, qu'un très faible degré d'altération.

Dans le cas de sclérose intense avec atrophie du cervelet, les cellules nerveuses, si elles ne sont pas complètement disloquées, sont très diminuées de volume, étouffées par le processus scléreux.

Il y a raréfaction des grains seulement dans ces cas. Les éléments nerveux sont remplacés par du tissu gliomateux. Dans les cas de lésion moins intense, la couche des grains n'est que très irrégulièrement éclaircie, surtout à la périphérie. Elle est le siège d'un élégant réseau névroglique formé de fibres ténues.

Dans la substance blanche, l'hyperplasie névroglique n'atteint que rarement une telle intensité, elle est habituellement moins active qu'au niveau de l'écorce. C'est aussi au voisinage des vaisseaux que la lésion prédomine, les cellules en araignée s'y montrent volumineuses et en grand nombre. On rencontre également entre les fibres névrogliques hyperplasiées de véritables nids de noyaux névrogliques. Dans certains cas, l'hyperplasie névroglique dans la substance blanche peut acquérir un développement considérable ; mais c'est là une exception.

On ne peut s'empêcher de considérer qu'en principe, dans la paralysie générale, c'est la couche moléculaire qui est malade en première ligne, puis, par places, la couche des grains, enfin et à un degré moindre, la substance blanche.

Il est certain qu'une diminution des éléments nerveux correspond à l'hyperplasie névroglique, que cette dernière soit primitive ou secondaire. Il semble raisonnable d'admettre que les ramifications des cellules de Purkinje ont particulièrement à souffrir. Dans certains cas, on voit ces cellules manquer sur de longs espaces. Enfin, il faut noter que la marche du processus morbide dans le cervelet comme dans l'encéphale marche de la périphérie vers le centre et que la pénétration se fait dans le voisinage des vaisseaux.

Après ces très remarquables constatations histologiques, Rœcke effleure le problème clinique. Il avoue ne pouvoir, d'après ses recherches trop insuffisantes, se prononcer pour ou contre. Il lui semble cependant que les lésions sont trop irrégulièrement disséminées, souvent trop insignifiantes pour permettre des déductions de ce genre. Toutefois, les phénomènes d'ataxie et d'incoordination peuvent, dans certains cas, être naturellement la conséquence des lésions cérébelleuses. Par contre, les troubles de la réflexivité, les vertiges, les convulsions ne lui paraissent pas relever de ces lésions.

A la même époque, 1901, nous trouvons une communication d'Alzheimer, au Congrès des aliénistes du Sud, sur les formes atypiques de la paralysie générale. Il décrit une forme caractérisée par la prédominance des lésions au niveau du cervelet. Il

rappelle, d'après les recherches de Rœcke, que le cervelet est, en règle générale, touché dans la paralysie générale, mais les altérations sont peu accentuées. Dans la forme cérébelleuse, il s'agit d'une atrophie particulièrement intense du cervelet. Les premiers symptômes sont une véritable ataxie cérébelleuse avec vertiges. Dans un cas, le malade entra à l'asile avec le diagnostic : tumeur du cervelet.

En 1903, au Congrès de Bruxelles, Taty et Jeanty présentent une note sur les lésions du cervelet dans la paralysie générale. La même année, paraît la thèse de Jeanty sur la même question. Ils se sont surtout attachés à décrire la lésion des cellules de Purkinje et des éléments nerveux en général, frappés de désintégration rapidement mortelle et très diffuse. La réaction névroglique est brièvement signalée.

Enfin, en 1906, paraît le travail de Sträussler : *Lésions microscopiques du cervelet dans la paralysie générale*. Straussler y consacre un paragraphe spécial à l'étude anatomo-pathologique de chacun des éléments anatomiques du cervelet. Nous n'insisterons que sur les lésions observées au niveau du tissu interstitiel.

La méningite est, d'après Sträussler, constante; elle est surtout localisée au niveau du vermis supérieur. La lésion dominante est l'infiltration par les lymphocytes et les plasmazellen. La lésion méningée n'est pas limitée à la superficie des circonvolutions; les prolongements interlamellaires sont, eux aussi, le siège de phénomènes inflammatoires très actifs. En bien des endroits, la méninge enflammée adhère à la substance grise sous-jacente. Il se forme de véritables symphyses méningo-corticales.

Le tissu névroglique réagit de bonne heure. En premier lieu, la réaction apparaît au niveau de la couche moléculaire et à une époque où les cellules de Purkinje paraissent à peine touchées, où il n'y a point encore de déficit dans la substance nerveuse. En même temps que se produit l'augmentation des fibres, le nombre des cellules névrogliques s'accroît. Les noyaux sont riches en chromatine, de forme arrondie. Plus tard, la forme

des noyaux se modifie. Sträussler attache une grande importance à ces modifications des noyaux, car elles lui permettent d'arriver jusqu'aux stäbchenzellen et lui fournissent ainsi un gros argument en faveur de l'origine névroglieue des cellules de Nissl.

L'orientation des fibres névroglieues est très variable. Tantôt horizontales, tantôt obliques, tantôt radiaires, elles forment un véritable feutrage. Au niveau de la couche moléculaire, les fibres névroglieues affectent avec les vaisseaux des relations très étroites jusqu'à être inséparables de leurs tuniques.

Dans la zone des cellules de Purkinje, tous les aspects sont possibles, depuis le simple renforcement des fibres en corbeille qui existent normalement chez les sujets âgés jusqu'à la formation d'un épais réseau. Il en est de même dans la couche des grains, mais là le type des cellules névroglieues est le type « en araignée ». Dans la substance blanche, les choses se passent comme dans la couche moléculaire. Signalons enfin quelques-détails intéressants relevés par Sträussler. Les cellules de remplacement de Lannois et Paviot ne sont que des cellules névroglieues : ces cellules donnent naissance aux fibres qu'on rencontre dans la couche moléculaire. Après la disparition des cellules de Purkinje, la prolifération névroglieue continue et semble former une véritable barrière destinée à protéger contre l'envahissement les parties profondes du cervelet.

Straussler, fait plus important, signale et figure des formations lacunaires au niveau des réseaux névroglieues.

Nous passerons très rapidement sur les chapitres où Sträussler décrit ses diverses formes de paralysie générale. Nous ne retiendrons que trois observations de paralysie juvénile avec grande intensité dans deux cas des lésions cérébelleuses et des phénomènes fonctionnels.

Sträussler pose enfin le problème du diagnostic de la paralysie générale d'après l'examen des lésions cérébelleuses. Il pense que seul le cerveau sénile peut se rapprocher du cervelet paralytique. Ce diagnostic sera cependant toujours possible, grâce aux éléments suivants : méningite avec infiltration périvasculaire, altération profonde et diffuse des cellules de Purkinje et des

autres éléments nerveux ; stäbchenzellen et prolifération névroglique diffuse.

Dans un dernier paragraphe, Sträussler essaye de superposer les phénomènes cliniques aux lésions cérébelleuses. Se basant sur le syndrome de Luciani, il admet que certains symptômes de la paralysie générale : relâchement, manque d'énergie dans les mouvements, tremblements dans le domaine du facial, de l'hypoglosse, troubles de la phonation peuvent être sous la dépendance des lésions du cervelet.

Cependant il n'y a point entre les symptômes cliniques et les lésions anatomiques un parallélisme suffisant pour permettre de conclure.

Dans ce rapide historique, nous avons essayé d'être complet sur ce qui se rapporte aux lésions du cervelet dans la paralysie générale ; on est frappé de ne rencontrer que des noms d'histologistes étrangers. A peine, au Congrès de 1903, la question a-t-elle été effleurée par des histologistes français.

PREMIÈRE PARTIE

Anatomie du cervelet

(Névroglie cérébelleuse)

Notre dessein n'est pas de décrire dans ses détails l'anatomie du cervelet normal. Comme nous l'avons indiqué au début de ce travail, nous ne nous sommes spécialement attaché qu'aux modifications morbides de la névroglie dans la paralysie générale. Il importe donc surtout de fixer, d'après les classiques et d'après nos propres recherches, l'état normal de la névroglie cérébelleuse. Cependant, pour rendre plus commode la lecture de nos coupes, pour permettre surtout de comprendre l'importance des lésions que nous signalerons, il importe de rappeler presque schématiquement l'architecture normale du cervelet.

On peut macroscopiquement distinguer sur une coupe de cervelet les trois portions suivantes : l'écorce, la substance blanche et les noyaux centraux. Examinons-les séparément.

L'écorce cérébelleuse, toujours à l'œil nu, apparaît comme formée de deux zones d'aspect différent : l'une externe, superficielle et d'un gris pâle ; l'autre interne, brun-rougeâtre ; la première constitue la couche moléculaire ; la seconde, la couche des grains. Entre ces deux couches s'étale une rangée de grosses cellules d'aspect caractéristique : les cellules de Purkinje.

Les cellules de Purkinje, que l'on regarde comme l'élément principal du cervelet, ont, suivant l'expression classique, la forme

d'une poire dont la grosse extrémité regarde la couche des grains. De cette extrémité se détache le cylindraxe qui va passer dans la substance blanche. L'autre extrémité donne naissance à un bouquet d'arborisations dites en bois de cerf qui se ramifient dans la couche moléculaire. On peut voir ces cellules de Purkinje figurées en jaune dans notre planche consacrée à la névroglie normale du cervelet, planche I, fig. 1. Nous ne nous arrêterons pas à la description fine de ces cellules, nous ferons remarquer seulement l'importance que l'on peut attacher à la destruction de leurs prolongements et du corps cellulaire par le processus scléreux développé dans leur voisinage.

La couche moléculaire renferme, comme nous venons de le voir, les arborisations protoplasmiques des cellules de Purkinje. Elle possède comme éléments propres les petites cellules étoilées du cervelet dont le prolongement cylindraxile rampe parallèlement à la surface du cervelet. A noter la présence de très nombreux vaisseaux qui pénètrent perpendiculairement à sa surface.

La couche des grains, située immédiatement au-dessous des cellules de Purkinje, renferme deux sortes de cellules nerveuses : les grains proprement dits et les grandes cellules étoilées. Les grains constituent l'élément fondamental. Ce sont de petites cellules polyédriques ayant quatre ou cinq prolongements protoplasmiques. Le prolongement cylindraxile remonte dans la couche moléculaire dans laquelle il suit un trajet parallèle aux circonvolutions. Il croise ainsi perpendiculairement les ramifications des cellules de Purkinje. Les grosses cellules étoilées sont du genre des cellules de Golgi, type II.

Cette rapide description nous permet d'entrevoir l'importance de la couche moléculaire dans laquelle nous rencontrons, en dehors de ses éléments propres, et les ramifications des cellules de Purkinje et les prolongements cylindraxiles des grains.

Le centre médullaire nous apparaît comme un faisceau de fibres. Il est situé dans l'axe de la foliole cérébelleuse. Ces divers faisceaux se réunissent à la base de ces folioles pour former de véritables carrefours avant d'aller se perdre dans le centre ovale du

cervelet. Les fibres de la substance blanche ont des origines bien différentes. On peut dire que les unes naissent dans le cervelet; ce sont les cylindraxes des cellules de Purkinje; les autres proviennent des régions les plus diverses du névraxe apportées au cervelet par les pédoncules. Nous ne préciserons pas autrement leur origine, ce que nous n'aurions pas hésité à faire si la physiologie cérébelleuse y avait dû trouver un solide appui.

Il nous reste à dire un mot des noyaux centraux : noyau dentelé, noyau accessoire, noyau du toit. Ils se composent d'une lame de substance grise, fortement sinueuse, emprisonnant à son centre une masse homogène de substance blanche. La substance blanche fait partie du centre médullaire; elle en a la structure. La lame grise se compose de cellules et de fibres. Les fibres forment un épais feutrage; leurs connexions avec le reste du névraxe ne sont point élucidées. Les cellules polyédriques, volumineuses, rappellent par leur aspect les cellules de l'écorce cérébrale. On y rencontre aussi des cellules analogues aux cellules de Golgi, type II.

Connaissant, dans ses grandes lignes au moins, la structure intime du cervelet, nous pouvons aborder avec plus de fruit l'étude de la charpente névroglie. La plupart des descriptions classiques sont empruntées à Weigert et à Cajal. Nous les citerons presque intégralement et nous terminerons ce chapitre en détaillant la figure I, de la planche I.

Cajal, à l'aide de sa méthode d'imprégnation (nous insistons sur ce fait), distingue trois sortes de cellules névroglieques : les cellules épithéliales de la couche plexiforme, les cellules à courtes radiations de la zone des grains, les cellules à larges radiations de la substance blanche. Les cellules épithéliales de la couche plexiforme sont situées au niveau de la rangée des cellules de Purkinje. Leur corps est ovoïde, arrondi ou semi-lunaire. La caractéristique morphologique de ces cellules réside dans les fibres qu'elles envoient dans la couche plexiforme. Elles traversent radiairement cette couche formant là une sorte de treillis. Elles se terminent au niveau de la surface cérébelleuse par un prolongement conique situé sous la pie-mère et qui n'est autre

chose que la membrane basale des auteurs anciens. D'après le nombre de leurs prolongements, ces cellules peuvent se diviser en cellules en « horquilla » et cellule en « escoba » [horquilla, fourche ; escoba, balai]. En horquilla, elles n'ont que deux prolongements fibrillaires. En escoba, elles possèdent deux, trois quatre prolongements. Ces derniers présentent, d'après Cajal, les particularités suivantes : leurs ramifications sont hérissées de petits appendices, très sobrement ramifiés, formant une sorte d'éponge entre lesquels se logent les éléments de la zone plexiforme.

Les cellules de la couche des grains sont grosses, étoilées. Elles se trouvent, bien qu'en petite quantité, dans toute l'étendue de la couche. Elles possèdent deux sortes de prolongements : les uns courts, hérissés de piquants, destinés à séparer la pléiade des grains ; les autres longs, réguliers, remontent dans la couche moléculaire où ils se terminent librement.

Dans la substance blanche, les cellules névrogliales appartiennent au type à longues fibres. Leurs prolongements externes pénètrent en même temps que ceux des cellules étoilées de la couche des grains jusque dans la zone plexiforme où ils forment ces fibres fines et régulières que Weigert, par sa méthode de coloration, a pu suivre jusqu'à la basale et prendre pour les fibres de Bergmann. Telle est la description de Cajal. On va voir qu'elle diffère sensiblement de celle de Weigert. Il ne s'agit plus cependant d'imprégnation mais de coloration élective.

D'après Weigert, il n'y a point, à la surface du cervelet, de couche névrogliale serrée. Le cervelet occupe ainsi une place à part dans le système nerveux central.

Dans la couche moléculaire, on voit des fibres radiales partir de la superficie pour s'enfoncer dans la profondeur jusqu'au niveau des cellules de Purkinje. Elles sont situées à des distances variables les unes des autres et ça et là on en trouve quelques-unes qui rampent à la surface des circonvolutions, donnant parfois l'impression d'une très mince couche corticale. Mais déjà cet aspect paraît dû à la vieillesse. Ces fibres représentent

les fibres de Bergmann mais il est probable qu'elles n'ont pas été vues par Bergmann qui les décrit comme un réseau richement anastomosé, alors qu'en réalité il n'y a pas de plexus. Il existe également, dans la couche moléculaire, des fibres transversales. Rares à la superficie, elles deviennent beaucoup plus nombreuses à mesure qu'on s'approche de la zone des cellules de Purkinje. Chez les individus jeunes, ces fibres sont clairsemées; chez les individus âgés elles forment déjà de véritables corbeilles autour des cellules de Purkinje. Cet aspect est surtout marqué dans la paralysie générale. Il paraît à Weigert très douteux que ce qui a été décrit comme névroglie d'après le procédé de Golgi soit véritablement de la névroglie. Il affirme n'avoir jamais trouvé normalement de fibres névrogliales au niveau de la couche des grains.

Dans la substance blanche on trouve, comme d'ailleurs dans la substance blanche en général, un riche réseau névroglial. Les fibres sont le plus souvent parallèles aux fibres nerveuses. On y rencontre aussi de superbes astrocytes.

Au point où le cervelet forme le toit du quatrième ventricule, on rencontre la disposition qu'il est habituel de trouver dans le voisinage de l'épendyme.

La description de Weigert diffère beaucoup, comme on vient de le voir, de la description de Cajal. Sans vouloir entrer dans des critiques de technique, il nous semble que la brutalité des méthodes d'imprégnation, leur manque d'électivité les rendent quelque peu suspectes lorsqu'il s'agit d'éléments aussi délicats que la fibrille névrogliale. Weigert n'a pas vu et nous n'avons pas rencontré non plus ces piquants décrits par Cajal; enfin et nous touchons à un détail d'histologie très important, l'origine des fibres est pour ces deux auteurs extrêmement différente. Pour Cajal, elle est en plein parenchyme; les cellules qui donnent naissance aux fibres sont situées soit au voisinage des cellules de Purkinje, soit dans la couche des grains, et c'est après avoir passé au travers des rangées cellulaires formées par ces divers éléments que les fibres s'élèvent, remontent à travers la couche moléculaire pour gagner la superficie. Avec Weigert, et nous

sommes entièrement de son avis, le trajet suivi est exactement inverse. Les cellules d'origine sont en majorité superficielles. Les fibres elle-mêmes suivent un trajet parallèle à la surface des circonvolutions et on ne les voit que secondairement s'enfoncer pour gagner dans la profondeur la zone des cellules de Purkinje et des grains. L'anatomie pathologique ne fera d'ailleurs qu'exagérer cette disposition, nous y pourrions trouver un excellent argument.

Nous pourrions souscrire presque entièrement à la description de Weigert que l'on pourrait lire sur la figure I de la planche I. Cette figure qui représente la charpente névroglie du cervelet est en quelque sorte demi-schématique. Nous avons voulu y situer, vus à un fort grossissement, et sur toute l'étendue d'une foliole, les divers éléments névroglieques. Il nous a fallu, pour ainsi parler, raccorder les divers champs microscopiques.

Pour la névroglie qui environne les cellules de Purkinje, nous avons examiné des cervelets de gens âgés afin d'en faire ressortir les caractères. Elle est chez des sujets d'âge moyen normalement plus discrète, moins dense, moins enveloppante. Par contre, la névroglie de la substance blanche est du type normal. Les astrocytes qui se voient au niveau des grains proviennent aussi d'un cervelet non suspect de sclérose. Nous avons mis un soin particulier à nous en assurer parce que la couche des grains a été considérée par Weigert comme entièrement dépourvue de névroglie.

La névroglie de la couche moléculaire est tout particulièrement discrète. Elle est constituée par des fibres, isolées ou presque, qui rampent à la surface de l'écorce cérébelleuse, contourment de rares noyaux clairs et aplatis et plongent après un trajet plus ou moins long dans la couche moléculaire perpendiculairement à son grand axe pour venir se perdre au voisinage des cellules de Purkinje.

A vrai dire, il n'y a de très particulier dans la charpente névroglieque du cervelet que cet aspect des éléments de la couche moléculaire. La rareté des noyaux et des fibres, la direction de ces fibres et leur volume ne donnent pas l'impres-

sion du « déjà vu » dans quelque autre partie du système nerveux. Au contraire, les astrocytes de la zone des cellules de Purkinje, de la couche des grains, de la substance blanche se ressemblent et rappellent ceux du cerveau, de la protubérance, de la moelle, etc.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Avant d'entrer dans le détail de nos observations, nous croyons nécessaire de préciser la méthode que nous avons employée. Ces questions de technique ont une très grande importance, car des résultats anatomo-pathologiques ne peuvent être comparables que dans ces conditions. Et, au lieu de prétendre qu'un procédé ne réussit que dans quelques laboratoires heureux ou qu'il exige une habileté très spéciale, il nous paraît plus juste d'incriminer des erreurs de technique.

Nos préparations ont été colorées par la méthode d'Anglade pour la coloration élective de la névroglie. En voici les temps principaux :

I. Fixer les pièces fraîches dans le sublimé en solution aqueuse, à 7 p. 100. Cinq heures au maximum.

II. Débiter en fragments de faible épaisseur dans la solution suivante :

Liquide d'Anglade.

Solution d'acide osmique à 1/2 p. 100 dans l'acide chromique à 1 p. 100.	40 cc.
Acide chromique à 1 p. 100	200 »
Acide acétique à 1 p. 100.	80 »
Eau	680 »

Laisser trois à quatre jours à la température du laboratoire.

III. Laver à l'eau courante. Vingt-quatre heures.

IV. Série des alcools : 70°, 2 jours ; 80°, 2 jours ; 90°, 2 jours ; absolu 2 jours.

V. Acétone, 24 heures.

VI. Inclusion dans paraffine à 45° : 3 à 5 heures.

VII. Colorer à chaud avec une solution aqueuse de bleu Vic-

toria à 1 p. 100. Ajouter deux gouttes d'une solution d'acide oxalique à 5 p. 100, obtenir une coloration foncée.

VIII. Laver, traiter par solution iodo-iodurée à 4 p. 100. Alcool absolu.

IX. Xylol 1 + huile d'aniline 3 rapidement; xylol pur.

Xylol 1 + huile d'aniline 1; xylol pur.

Huile d'aniline pure (surveiller ce temps).

Terminer par un lavage abondant au xylol. Baume.

Si ces diverses opérations sont scrupuleusement exécutées, on obtiendra des préparations exactement conformes à nos planches.

Au lieu de consacrer une planche à chacune de nos observations, nous avons préféré choisir et faire représenter chacune des lésions dans ce qu'elle a de plus typique; les quatre planches qui accompagnent ce travail sont la représentation exacte de la description d'ensemble qui accompagnera nos observations.

Ces planches ont été dessinées avec un grand scrupule et beaucoup d'habileté par notre ami Graton, que nous tenons à remercier ici.

Nous aurions pu donner un plus grand nombre d'observations : nous avons cru plus judicieux de ne prendre que celles où la lésion cérébelleuse est très nette, très caractéristique. Nous avons en effet laissé de côté la question de pourcentage sujette à de trop nombreuses erreurs.

OBSERVATION I (résumée).

Br..., 35 ans. Entrée le 17 mars 1905. Décès le 9 juillet 1906.

Entre à l'asile avec le diagnostic de démence paralytique.

Six mois avant l'entrée à l'asile, son mari remarque qu'elle perd la mémoire, mange gloutonnement, se livre à des actes bizarres : achats inconsidérés surtout. Ne s'occupe plus de son ménage.

A l'entrée, ne se rappelle plus son âge. Ne sait ni la date, ni le mois, ni le lieu où elle est. Aimable, euphorique; se trouve très bien. Raconte qu'elle a été riche. Ne sait ni lire ni écrire, mais veut acheter un diplôme de médecin rose, de huit sous.

L'embarras de la parole est très marqué : bredouillements, hésitations. Instabilité de la langue. Réflexes rotuliens normaux. Inégalité pupillaire. Réflexe à la lumière très paresseux. Léger blépharospasme.

Station debout possible. *Pas de troubles de la marche.*

Albumo et cyto-diagnostic très nettement positifs.

Mai 1905 : Ictus épileptiforme.

Le 12 : On note *que la marche est titubante.*

2 juillet : Nouvel ictus. A partir de ce moment, les crises deviennent très fréquentes, jusqu'à une dizaine par jour quelque temps avant la mort qui se produit en état de mal.

AUTOPSIE. — *Cerveau* : Suffusions sanguines. Pie-mère opalescente, très adhérente surtout au niveau du lobe frontal, pariétal inférieur et temporal. Consistance très ferme. Le cerveau s'écorche lorsqu'on enlève la méninge. Congestion de la substance grise. Pas de lésions circonscrites.

Ventricules très granuleux.

Cervelet : Le cervelet est manifestement scléreux, dur au doigt. La pie-mère nettement opalescente.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — A l'œil nu, on distingue très nettement la prédominance de la lésion à la périphérie. Le centre ovale est peu teinté. Les folioles, au contraire, apparaissent foncées, mais surtout à mesure qu'on se rapproche de la corticalité. En aucun point, cependant, la lésion ne paraît brusquement circonscrite.

Au microscope : Méningite diffuse, inflammatoire, borde la coupe. Elle est par endroits exagérée, mais ne fait défaut en aucun point, même lorsque la lésion sous-jacente paraît très peu accentuée. Symphyces très accentuées.

Dans la couche moléculaire, exagération toujours diffuse des fibres névrogliques. Bordure de fibres parallèles, renflée en quelques points, mais continue. Les fibres radiaires sont partout plus nombreuses et se resserrent souvent d'une façon très compacte : la plaque névroglique prend alors une netteté très grande. Ces plaques correspondent le plus souvent à des vaisseaux. La foliole cérébelleuse paraît à ce niveau festonnée. Quelques-uns de ces épaississements se continuent à travers la couche des grains et des cellules de Purkinje

jusqu'au niveau de la substance blanche où la prolifération névroglique est aussi très accentuée. La couche des grains et des cellules de Purkinje est ainsi disloquée. D'une manière générale, atrophie nette de la couche des grains.

Stäbchenzellen assez nombreux irrégulièrement disséminés.

OBSERVATION II (résumée).

T..., 32 ans. Entrée le 21 janvier 1905. Décès le 11 juin 1906.

Entre avec le diagnostic de paralysie générale.

22 janvier 1905 : « J'ai 31 ans, je suis ici depuis longtemps..., il y a deux jours. J'ai un château à Pau parce que j'y ai une belle dame. Mon mari est boulanger ». Ne sait ni le jour, ni l'année.

Troubles psycho et calligraphiques. Tremblement des doigts. Instabilité de la langue; troubles d'articulation des mots.

On n'a pas noté s'il y avait des troubles de la marche et de l'équilibre. Pas d'ictus. Réflexes patellaires vifs. Inégalité pupillaire. Réflexe à la lumière très diminué.

Albumo et cytodiagnostic positifs.

La malade est alitée dès son entrée. Très affaiblie.

AUTOPSIE. — Le cerveau paraît atrophié. Consistance élastique. La pie-mère est très adhérente, enlève l'écorce sous-jacente surtout au niveau du pôle frontal. Signe de Baillarger très manifeste.

Quatrième ventricule granuleux.

Cervelet : Lamelles très saillantes, paraissent sous le doigt nettement indurées; on diagnostique sur la table d'autopsie une sclérose cérébelleuse certaine. Rien à la coupe.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Méningite très marquée; l'infiltration est partout accentuée. Symphyses méningo-corticales réalisées par des fibres de fort calibre de nature névroglique, pénétrant dans la couche moléculaire à la manière de gros câbles formés de nombreux fils. Au niveau de quelques-unes de ces symphyses, l'accentuation de la prolifération névroglique dans la couche moléculaire est très manifeste. Parties de ces réseaux périphériques des bandes de sclérose atrophique traversent la couche moléculaire, la couche des grains et vont se terminer dans la substance blanche. Le plus souvent la lésion domine

au niveau des vaisseaux. Au niveau du centre ovale, la sclérose est à peine visible. La prédominance de la lésion est très manifestement dans la couche moléculaire où se rencontrent presque exclusivement les grands îlots de sclérose.

OBSERVATION III (résumée).

B..., 60 ans. Entrée le 16 septembre 1903. Décès le 1^{er} février 1906.

Entre à l'asile avec le diagnostic de démence sénile. Ne sait ni son âge ni sa profession. Ne peut dire d'où elle vient. A perdu la notion du mois et de l'année. Radotages continuels; incohérence. Tracas-sière; défait continuellement son lit.

Pas d'idées délirantes. Quelques accrocs de la parole.

Tremblement saccadé de la langue. Pas de tremblement des doigts. Ne sait pas écrire.

Léger ptosis de la paupière supérieure droite. Les pupilles sont égales. Réaction paresseuse à la lumière et à l'accommodation. Réflexivité tendineuse très difficile à préciser à cause de la raideur de la malade.

La station debout et la marche sont possibles. Inclinaison légère du côté gauche. Marche à petits pas.

S'est affaiblie très rapidement. Gâteuse. Ne retrouve plus son lit.

En novembre, léger ictus : tombe de la chaise mais reprend connaissance trois ou quatre minutes après.

Affaiblissement progressif. Ne se lève plus, ne répond plus aux questions. Décès le 1^{er} février 1906.

AUTOPSIE. — *Cerveau* : Adhérences de la pie-mère très étendues et prédominant au niveau du lobe frontal. Le cerveau s'écorche.

Il existe quelques adhérences au niveau du pôle occipital. Etat criblé de la substance blanche. *Pas de lacunes*. Substance grise foncée. Substance blanche très brillante.

Quatrième ventricule légèrement granuleux.

Cervelet : Aspect macroscopique :

Pie-mère opalescente. Lamelles saillantes au doigt. Consistance générale nettement plus ferme que normalement. Pas de lacunes.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — A l'œil nu, l'aspect de la coupe est caractéristique. Le centre ovale est peu coloré ainsi que le premier tiers des folioles. La coloration devient de plus en plus foncée à mesure qu'on s'approche de la périphérie.

A un faible grossissement, on voit la méninge abondamment infiltrée de noyaux arrondis. Elle pénètre avec ces mêmes caractères d'inflammation diffuse jusqu'au fond des sillons. Symphyses méningo-corticales très nombreuses.

A la périphérie, la névroglie est très épaissie; elle s'exagère en certains points pour former de véritables plaques. A leur niveau existent de véritables dépressions atrophiques.

Dans la substance blanche, on voit des agglomérations de très gros astrocytes à fibres très grosses, tortueuses et cassées. Ils sont analogues à ceux qu'on rencontre autour des lacunes séniles. Il semble même en un point que ces amas correspondent à un commencement d'effritement lacunaire. Nulle part cependant on ne rencontre de lacunes. L'aspect histologique du cervelet est, en effet, très nettement distinct du cervelet sénile. Il s'agit d'une lésion méningo-corticale et périphérique.

Prédominances nettes autour des vaisseaux.

Nombreux Stæbchenzellen disséminés.

OBSERVATION IV

Goss..., 32 ans. Entrée le 26 août 1903, transférée de Vaucluse. Décès le 6 octobre 1906.

A l'arrivée s'oriente assez bien dans le temps et dans le lieu. Dit exactement son âge, l'année de sa naissance. Délire absurde. « Je suis enceinte depuis quatre mois, j'ai le corps plein de pointes de feu... Dieu m'a donné quatre dons par spiritisme, médium, médecin, écrivain; je vois Dieu et les 16676 gouttes de sang versées par Jésus... Je suis très bien ici, il y a de bons médecins... Je me suis mariée à l'âge de 13 ans avec le roi d'Espagne, etc... »

Pas d'embarras de la parole, pas de tremblement de la langue. Réflexes iriens très paresseux.

On n'a pas noté de troubles de la marche.

Décembre 1905 : Alitée à cause de troubles pulmonaires.

Avril 1906 : Accrocs dans les phrases à labiales, tremblements de la langue et de l'orbiculaire des lèvres.

Affaiblissement de la mémoire : La sœur remarque à cette époque *que la malade trébuche fréquemment*, ne marchait pas droit, titubait.

19 avril 1906 : Ponction lombaire ; albumodiagnostic positif ; lymphocytose confluyente.

Août 1906 : La malade s'affaiblit, ne quitte plus le lit, ne peut plus parler. Spasmes dans les muscles de la face et des membres. Meurt dans cet état le 6 octobre 1906, *les troubles moteurs n'ayant apparu qu'en avril 1906*.

AUTOPSIE. — *Cerveau* : Pie-mère opalescente. Adhérénces très étendues en nappes. Décortication impossible au niveau du lobe frontal. Le lobe occipital seul est épargné.

A la loupe, pas de lésions circonscrites.

Quatrième ventricule très granuleux.

Cervelet : Très manifestement scléreux au simple examen macroscopique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — A l'œil nu, la différence de coloration que l'on observe souvent en allant du centre vers la périphérie n'est pas très marquée. La teinte de la coupe est à peu près régulièrement uniforme.

Au microscope : On note une augmentation de la névroglie périphérique évidente presque partout. Il y a cependant au voisinage du centre ovale des points où elle est peu accusée. Par contre, en quelques endroits, on la voit s'accroître au point de former des plaques de sclérose atrophique analogues à celles qu'on observe dans le cervelet sénile ou dans une atrophie cérébelleuse ancienne. Il est fort possible qu'elles ne soient point en relation directe avec la méningo-cérébellite, sans que nous puissions l'affirmer.

De la simple exagération jusqu'à la formation de la zone de sclérose dense, on retrouve insensiblement tous les degrés intermédiaires et cette sclérose va en s'atténuant à mesure qu'on s'avance dans la profondeur.

La zone des cellules de Purkinje et la couche des grains sont faiblement scléreuses ; mais dès qu'on arrive dans la substance blanche,

on retrouve un réseau névroglie très serré réalisant de véritables plaques au niveau des carrefours les plus périphériques.

Ces lésions de la névroglie sont disséminées dans les deux hémisphères et sur le cervelet moyen. La seule prédominance accusée est celle qui se voit à la face inférieure.

Les fibres névrogliales qui forment ces réseaux se font ici remarquer par leur volume exagéré, par leurs cassures et leur aspect tortueux.

A ce point de vue, le cervelet rappelle celui qui s'observe dans la méningo-cérébellite de l'idiotie. La méningite, avec sa diffusion et son caractère très inflammatoire, l'en distingue cependant bien nettement.

OBSERVATION V

J..., 54 ans. Entrée le 8 juillet 1905. Décès le 1^{er} décembre 1905.

Entre avec le diagnostic de démence paralytique.

Il y a un an et demi, *se plaint de vertiges fréquents qui l'obligent à s'aliter*. Indifférence, actes bizarres, perte de la mémoire, parle avec difficulté, bredouille.

A son arrivée à l'asile, ne s'oriente ni dans le temps ni dans le lieu. Pas d'idées délirantes. Réflexes rotuliens très vifs. Tremblement très accusé de la langue et des lèvres.

La marche et la station debout sont possibles. *La démarche est un peu raide, un peu talonnante.*

Glycosurie abondante.

S'affaiblit très rapidement. Meurt après un séjour de cinq mois.

AUTOPSIE. — *Cerveau* : Pie-mère épaissie, opalescente, adhérente par plaques. Ventricules très dilatés, granuleux. Décortication très difficile, emporte l'écorce surtout au niveau du lobe frontal. Etat criblé de la substance blanche.

Cervelet : A la coupe, le cervelet crie presque sous le couteau. Atrophie très nette. Consistance remarquablement ferme.

Pie-mère opalescente.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les zones de sclérose sont très appréciables à l'œil nu. Le centre ovale est très clair; la coloration devient

de plus en plus foncée à mesure qu'on s'approche de la corticalité. Certaines branches sont elles-mêmes plus colorées que d'autres, mais d'une façon diffuse sans qu'il y ait d'îlots nettement circonscrits.

Au microscope : On note une méningite inflammatoire très diffuse, s'accroissant en certains points.

La réaction névroglique est très intense et très diffuse au niveau de la couche moléculaire. Les folioles où cette exagération est réduite au minimum offrent encore beaucoup plus de fibres horizontales et radiées qu'à l'état normal. L'aspect est le suivant : travées horizontales assez régulièrement épaisses, avec quelques renflements. Les fibres radiées se touchent, formant un réseau régulièrement dense avec cependant des exagérations régionales offrant l'aspect de plaques et presque toujours autour d'un vaisseau. De la couche moléculaire, cette sclérose se propage ordinairement jusqu'aux cellules de Purkinje, quelquefois même plus profondément. On ne la voit cependant jamais exister seulement au niveau de ces cellules ni même y prédominer. Dans la substance blanche, les zones de sclérose sont particulièrement intenses, nettement orientées autour d'un vaisseau, présentant parfois même une très légère tendance à la lacune.

Ces mêmes lésions se lisent avec ces mêmes caractères au niveau des hémisphères et du vermis.

La lésion semble dominer à la face inférieure. Stäbchenzellen irrégulièrement disséminés.

OBSERVATION VI

Larro..., 60 ans, entrée le 4 décembre 1905.

Décès le 19 décembre 1906.

Entre avec le diagnostic de démence avec confusion mentale.

Ne s'oriente ni dans le lieu ni dans le temps. Idées de richesse : « J'ai des millions, je vais soigner toutes les malades pauvres ». Béate, satisfaite.

Embarras de la parole très prononcé. Réaction de la pupille à la lumière très diminuée.

Réflexes rotuliens vifs. Instabilité de la langue. Tremblement de la main et des doigts.

Ponction lombaire très nettement positive.

On n'a pas noté de troubles de la marche.

En mars 1906 : S'affaiblit, agitée par accès.

Le 8 décembre 1906 : Ictus épileptiforme. La malade reste quelques jours dans la torpeur, meurt le 19 décembre.

AUTOPSIE. — *Cerveau* : Pie-mère opalescente, très adhérente; Décortication impossible au niveau du lobe frontal et des lèvres de la scissure de Sylvius.

Ventricules dilatés et granuleux.

Cervelet : Pie-mère épaissie et opalescente. Induration de tout l'organe, donne à la coupe une impression très nette de sclérose.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — A l'œil nu, même aspect que dans les observations précédentes, la lésion apparaît très nettement périphérique.

L'infiltration de la pie-mère est très accentuée. Pas d'épaississement ni d'oblitération des vaisseaux méningés.

La couche de névroglie périphérique se fait remarquer par son exagération à peu près uniforme. Quelques prédominances locales cependant : le réseau des fibres se resserrant progressivement pour s'éclaircir ensuite.

Dans la substance blanche, au contraire, les plaques sont nombreuses ; la névroglie se tasse fortement en des points très limités où elle forme des îlots arrondis ; cependant, le volume des fibres, leur direction ne rappellent en aucune manière ce qui se voit dans la sénilité.

ASPECT GÉNÉRAL DES LÉSIONS. — Inégalement réparties, affectant telle ou telle localisation, légères ou très accentuées, les lésions rencontrées dans le cervelet nous paraissent se prêter facilement à une description d'ensemble.

Nous suivrons ces modifications pathologiques dans chaque portion anatomique du cervelet décrivant successivement ce qui se passe au niveau des méninges, au niveau de la couche moléculaire, de la couche des grains et des cellules de Purkinje, au niveau de la substance blanche.

Méningite. — On observe toujours une inflammation des

méninges cérébelleuses dans la paralysie générale mais non au même degré, ni avec les mêmes prédominances régionales.

Habituellement la pie-mère est épaissie, opalescente sur la ligne médiane mais n'adhère pas en ce point aux lamelles cérébelleuses. De chaque côté de la ligne médiane le processus inflammatoire s'étend vers le bord postérieur et la face inférieure. A la convexité de l'organe, la partie superficielle des enveloppes est généralement plus atteinte. Dans les formes légères le processus pathologique peut n'être bien accusé que là mais aucune partie de la pie-mère n'est entièrement respectée par l'inflammation qui se retrouve dans les sillons les plus profondément situés. Quant à la nature même du processus, il nous suffira de dire ici que la méninge épaissie est infiltrée d'éléments de formes très variées : lymphocytes, plasmazellen, cellules en bâtonnets très comparables aux stäbchenzellen de Nissl, cellules granuleuses à gros noyaux clairs, etc. La caractéristique de cette méningite est, selon nous, qu'on y peut retrouver non seulement tous les éléments des inflammations conjonctives mais aussi ceux de la réaction inflammatoire névroglique. Méninge et névroglie corticale réagissent simultanément. On s'explique bien qu'il en résulte des symphyse méningo-corticales souvent très étendues. (V. planche II, fig. 1).

Ainsi nous arrivons à la névroglie, sans transition pourrait-on dire. Suivons ses modifications.

1. *Couche moléculaire.* — Rien n'est plus simple que de mesurer sous le microscope l'importance de la réaction névroglique à ce niveau. Elle y est, avons-nous dit, normalement très discrète. En faisant courir la préparation, on aperçoit en effet le plus léger accroissement. On voit se former un réseau là où il n'y avait qu'une fibre rampante ; de ce réseau partent des fibres qui vont se souder à la méninge (Planche II, fig. 1), tandis que d'autres s'enfoncent vers les parties profondes de la couche moléculaire. Habituellement celles-là sont d'autant plus denses et de plus fort calibre qu'on les observe plus près de la périphérie ; on a bien l'impression d'un processus qui, parti de la corticalité, s'étend en s'atténuant vers les parties profondes. Sur un même

champ microscopique on le rencontre à des degrés différents depuis la simple exagération du nombre des fibres radiées jusqu'à la formation de plaques de sclérose corticale. Il est d'ailleurs rare que les ilots ou les plaques n'aient pas pris pour centre un vaisseau.

Ce processus de sclérose corticale toujours diffuse mais susceptible, ainsi que nous l'avons dit et figuré, de s'accroître par ilots est assurément le plus caractéristique de ceux qui s'observent dans les différentes couches. (Planche II, fig. 2).

II. *Zone de cellules de Purkinje.* — Il est bien rare que le processus de sclérose, habituellement très marqué autour de ces cellules, s'organise sous forme de plaques respectant les parties voisines. Ce qui se rencontre aisément dans nos préparations, c'est l'îlot de sclérose englobant à la fois une tranche de couche moléculaire, une traînée de cellules de Purkinje et un groupe de grains. Quoi qu'il en soit, le processus de cérébellite interstitielle s'accroît autour des cellules nerveuses. Les corbeilles névrogliques s'épaississent, les noyaux augmentent considérablement de nombre. Sur de longues étendues, le tissu interstitiel a complètement pris la place des éléments nobles. Mais, répétons-le parce que c'est un fait important, on ne voit pas, comme dans le cerveau sénile, des bandes de sclérose s'organiser dans la ligne des cellules de Purkinje, pour s'y continuer sans s'étendre à la couche moléculaire ou à la couche des grains (Planche III, fig. 1).

III. *Couche des grains.* — Les grains se raréfient. Les astrocytes, normalement très clairsemés, abondent; leurs mailles se resserrent. La sclérose de la couche de grains accompagne celle de la substance blanche de la zone des cellules de Purkinje et de la couche moléculaire. Il est certain que, dans quelques folioles, les plaques scléreuses prédominent au niveau de la couche des grains (Planche III, fig. 2).

IV. *Substance blanche.* — Après la couche moléculaire, c'est incontestablement la substance blanche qui est la plus atteinte par le processus scléreux. Là aussi, la sclérose est diffuse, mais avec des prédominances qui vont jusqu'à la plaque, jamais

selon nous, jusqu'à la formation lacunaire. Rien n'est plus facile que de vérifier sur nos préparations tous les degrés de cette sclérose centrale. On remarquera qu'elle s'accroît toujours au niveau des vaisseaux. Au lieu de figurer une plaque, il nous a paru plus intéressant de surprendre le processus de réaction névroglique au moment où il débute autour d'un vaisseau par l'exagération du nombre et du volume des astrocytes qui l'environnent (Planche IV, fig. 1).

Dans la substance blanche qui confine à l'épendyme, on voit peu à peu la névroglie devenir plus dense, les fibres de stratification sous-épendymaires acquérir un plus gros calibre. L'épithélium est bouleversé, écarté par des bourgeons névrogliques qui ne sont autres que les granulations ventriculaires (Planche IV, fig. 2).

V. *Cellules en bâtonnets*. — Bien observées par Nissl qui les considère comme à peu près caractéristiques, elles se retrouvent effectivement en très grand nombre dans le cervelet des paralytiques. On les rencontre même dans les méninges enflammées, ce qui évidemment ne suffit pas à prouver qu'elles ne sont pas d'origine névroglique. Nous avons dit que les méninges enflammées empruntaient des éléments à la névroglie sous-jacente. Il nous semble que ces cellules représentent dans le cervelet l'association des deux processus inflammatoires, partis l'un des méninges et des vaisseaux, l'autre de la névroglie. Les stäbchenzellen ont bien des chances d'appartenir au premier.

Si nous essayons de définir en deux mots les lésions dont on vient de lire les détails, nous croyons pouvoir dire qu'il s'agit d'une *méningo-cérébellite interstitielle diffuse avec prédominances locales*.

L'association de l'inflammation méningée et de la réaction névroglique constitue la caractéristique du processus anatomique.

La paralysie générale est-elle seule capable de réaliser une pareille lésion? Nous pensons pouvoir répondre affirmativement. Le cervelet sénile, parmi les autres formes d'atrophie cérébelleuse, peut bien soulever quelques difficultés, vite résolues

d'ailleurs. La cérébellite sénile se présente en effet avec des caractères trop nets pour qu'il puisse y avoir confusion; à côté de quelques ressemblances de détail, il y a dans l'ensemble des lésions des différences capitales. Nous allons cependant esquisser ce diagnostic différentiel.

En premier lieu la cérébellite sénile n'est jamais accompagnée de méningite. Un léger degré d'épaississement méningé ne pourra être pris pour une méningite inflammatoire.

La réaction névroglique est au point de vue topographique bien différente : c'est dans le fond des sillons, en plein centre ovale, que les lésions apparaissent; nous avons longuement insisté sur leur distribution périphérique dans le cervelet des paralytiques.

La prolifération névroglique se fait dans le cervelet sénile par plaques nettement isolées au milieu du tissu sain, véritables archipels se dessinant sur le fond clair de la coupe. Dans le cervelet paralytique, au contraire, la diffusion est la règle et ce n'est que progressivement, par une augmentation insensible et graduelle du nombre des fibres, que l'on voit se constituer ces épaississements à propos desquels nous avons prononcé le mot de « plaques névrogliques ».

La formation lacunaire, avec tous ses intermédiaires depuis le simple effritement jusqu'au trou, est spéciale à la sénilité. Nous n'avons jamais noté de lacunes dans les cervelets paralytiques. Il nous faut reconnaître cependant que dans deux de nos observations nous avons rencontré une très légère tendance à la lacune. L'évolution rapide de la démence paralytique nous donne aisément la raison de ces constatations histologiques. Enfin la névroglie du cervelet sénile présente des caractères morphologiques qui la distinguent habituellement des fibres très fines, onduleuses, à long trajet du cervelet paralytique. Ce caractère n'est cependant pas absolu puisque nous avons pu, rarement d'ailleurs, retrouver dans nos examens les fibres grosses, tortueuses, cassées, que l'on rencontre dans la sénilité.

Nous n'oserions donner comme caractéristique la présence de stäbchenzellen, puisqu'ils existent, bien qu'en moindre quantité, dans le cervelet sénile.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur ce diagnostic différentiel, on a pu se convaincre qu'il est dans la majorité des cas possible, facile même.

Bien plus grand est notre embarras dans les cas de méningo-cérébellite de l'idiotie. Nous avons pu pratiquer l'autopsie d'une malade ayant présenté des lésions de ce genre, nous en donnons immédiatement les résultats.

OBSERVATION VII (résumée).

Bert..., 13 ans, entrée le 18 mai 1898. Décès le 3 septembre 1907.

Diagnostic : Idiotie, épilepsie.

Idiote physiquement mal développée. Stigmates nombreux de dégénérescence mentale. Impulsivité, affectivité très émoussée. Violente, gâteuse. Prononce à peine quelques mots.

Marche spasmodique. Exagération des réflexes (Paralyse infantile).

La ponction lombaire n'a pu être faite à cause de l'indocilité de la malade.

AUTOPSIE. — On est surpris de rencontrer des lésions absolument analogues à celle de la paralysie générale. Les adhérences, très intimes, prédominent au niveau du lobe frontal, le cerveau s'écorche lorsqu'on veut le décortiquer. Ventricules très granuleux.

Le cervelet, un peu mou à cause de l'autopsie tardive, a cependant pu être très bien fixé.

On note : Méningite avec adhérences extrêmement nettes.

Sclérose diffuse de la couche moléculaire avec ses prédominances locales. Lésion de la couche des grains, de la zone des cellules de Purkinje.

La substance blanche est le siège d'une abondante prolifération névroglique.

Les vaisseaux sont nettement situés au niveau des exagérations du processus. Nombreux stäbchenzellen.

Nous avons ainsi tous les éléments histologiques de la lésion du cervelet paralytique.

La structure fine des lésions présente cependant des caractères qui lui sont particuliers.

La méningite est plus hyperplasique qu'inflammatoire. Peu de cellules rondes. Tissu conjonctif lamellaire. On se sent en présence d'un processus nettement refroidi.

Dans la couche moléculaire, les fibres qui rampent à la périphérie sont plus grosses, plus strictement parallèles. Plus profondément on retrouve de très nombreuses fibres parallèles. Les fibres radiaires sont en petit nombre.

Elles sont aussi remarquablement grosses et cassées, rappelant très nettement celles du cervelet sénile.

Malgré ces différences de détail, la lésion n'en reste pas moins très superposable à celle du cervelet paralytique; nous avons même décrit à propos d'une paralysie générale sénile (Obs. III), un aspect analogue.

Ces constatations anatomiques nous paraissent un très solide argument en faveur de l'opinion déjà ancienne de Bourneville, qui regarde l'idiotie par méningo-encéphalite comme une paralysie générale infantile.

Il aurait été très instructif de pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire a été impossible. Nous avons cependant tout lieu de croire que le résultat aurait été celui que nous trouvons chez une malade très comparable. La ponction lombaire a été pratiquée cinq fois chez cette dernière dans un but thérapeutique. La lymphocytose et l'albuminose ont été constantes mais de plus en plus discrètes à chaque examen. Ne serions-nous pas là en présence d'une méningite qui s'éteint et s'organise comme nous l'avons noté dans l'observation de notre malade?

RÉFLEXIONS. — Nous n'avons détaillé, dans nos observations, que l'examen microscopique du cervelet, nous bornant à indiquer brièvement les lésions caractéristiques du cerveau qui nous permettaient, sur la table d'autopsie, de vérifier notre diagnostic clinique. Nous aurions pu cependant placer à côté de cet examen, l'examen histologique des hémisphères cérébraux :

la comparaison se serait faite d'elle-même. Nous ne ferons qu'en indiquer ici les traits principaux.

Un fait nous a tout d'abord frappé : c'est la grande facilité avec laquelle se lisent les lésions cérébelleuses. La chose se comprendra sans peine. Les coupes du cervelet, telles que nous les avons pratiquées, peuvent être considérées comme des coupes microscopiques totales, aussi pouvions-nous très aisément, d'un coup d'œil, parcourir les lésions, les localiser, en saisir les détails. Il serait vraiment bien désirable d'en pouvoir faire autant pour le cerveau. D'un autre côté le cervelet se présente comme un véritable schéma ; les diverses couches bien différenciées se superposent avec une netteté parfaite, formant des repères extrêmement précieux. Enfin, la névroglie cérébelleuse étant normalement très discrète, il est facile de dépister la lésion tout à fait à son début. On nous pardonnera, si l'on veut bien comparer à ce point de vue le cerveau et le cervelet, de faire en quelque sorte l'éloge histologique de ce dernier.

Arrivons au détail des lésions.

Dans le cervelet comme dans le cerveau, constance absolue de la méningite avec les mêmes caractères de diffusion, ses brides inflammatoires, son infiltration marquant un processus en pleine activité, non pas un simple épaissement traduisant une lésion qui s'éteint.

Mêmes lésions corticales périphériques. Cette sclérose corticale peut dans l'un comme dans l'autre ne pas être la lésion la plus accentuée mais elle est souvent la seule, au moins la première en date : exception faite pour la méningite et la lésion de la substance blanche. La substance blanche du cervelet peut en effet, comme nous l'avons vu, être frappée pour son propre compte. En dehors de toute relation avec le processus cortical, on voit, dans des cas rares il est vrai, se développer une sclérose sous-corticale d'une remarquable intensité. Nous retrouvons dans le cerveau cette sclérose sous-corticale avec ces caractères d'indépendance et de diffusion.

Autres points de contact : l'orientation presque toujours péri-vasculaire des plaques de sclérose, l'absence de formations

lacunaires vraiment constituées, ce qui s'explique d'ailleurs par la rapide évolution de la maladie. Enfin nous retrouvons ce même caractère essentiel de diffusion avec exagérations, prédominances locales. Notons encore dans le cerveau et le cervelet le même aspect morphologique des astrocytes, ce qui n'existe point à l'état normal.

La superposition des lésions est, on le voit, absolue : il n'est pas étonnant que l'examen du cervelet *lorsqu'il est lésé* puisse à lui seul permettre de diagnostiquer histologiquement la paralysie générale. Ce parallélisme légitime aussi les quelques critiques que nous allons soumettre au sujet de la conception anatomique de la paralysie générale, critiques basées sur quelques particularités intéressantes relevées dans les lésions cérébelleuses.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'importance respective et l'ordre d'apparition des lésions fondamentales de la paralysie générale.

Après avoir joué le plus grand rôle, la méningite est actuellement reléguée au second plan et l'on tend à reconnaître le caractère primitif de l'encéphalite. De grosses difficultés s'élèvent cependant lorsqu'il s'agit de convenir avec Joffroy et Kippel que la lésion frappe d'abord la cellule nerveuse, avec Ballet et Philippe les vaisseaux, avec Magnan, Anglade, Christian, la névroglie.

Nous ne pensons point que, posé sous cette forme, le problème puisse facilement trouver une solution dans les constatations microscopiques. Ces éléments : vaisseaux, cellules nerveuses, charpente névroglie sont trop intimement unis pour qu'il soit possible de les isoler ainsi et de chronométrer en quelque sorte le moment de leur atteinte. Il n'en est pas ainsi de la lésion méningée. En pratiquant l'examen du cervelet des paralytiques, nous avons toujours noté l'altération de la pie-mère, alors que les cellules nerveuses étaient peu ou pas touchées, que la névroglie n'avait point encore proliféré, que les vaisseaux étaient indemnes ; la lésion cérébelleuse n'était point encore constituée. A un degré de plus, on voit la méninge adhérer, la sclérose

partir de la périphérie et diminuer graduellement à mesure qu'on approche des cellules de Purkinje, l'envahissement de la couche moléculaire se faisant de la périphérie vers la profondeur. D'autres raisons plaident encore en faveur de l'importance de la méningite et de la précocité de son apparition : nous voulons parler de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Il est aussi bien probable que l'encéphalite des paralytiques généraux emprunte à la méningite un de ses caractères essentiels : sa rapidité d'évolution.

On a pu répondre que si deux éléments inégalement susceptibles sont soumis à une même intoxication, ce sera le plus délicat qui sera le premier lésé, la cellule nerveuse par conséquent. Mais c'est là une pétition de principe difficile à accepter. L'argument nous paraît même dangereux, et si la meninge en portant les vaisseaux portait aussi le poison, elle aurait bien des chances de réagir la première. Ce ne sont que des raisonnements et mieux vaut considérer ce qui se passe dans l'encéphalite de la sénilité : il n'y a point cependant méningite secondaire et l'affection se présente, au moins dans son évolution, d'une façon bien différente.

Pour ces raisons, nous croyons à l'importance de la lésion méningée, probablement la première en date. Ce n'est point contester l'importance de la lésion de la cellule nerveuse, mais essayer d'en saisir le mécanisme. On peut ainsi concevoir que tout ce que nous apprendrons des méningites chroniques, soit sur leur étiologie, soit sur leur thérapeutique, pourra avoir son retentissement sur l'étude de la paralysie générale.

DEUXIÈME PARTIE

Existe-t-il des signes cliniques permettant de diagnostiquer la lésion du cervelet dans la paralysie générale ?

Nous croyons pouvoir affirmer maintenant la lésion du cervelet dans la paralysie générale. Dire que ces lésions doivent aussi avoir leur manifestation clinique, c'est poser le problème et non pas le résoudre. Nous allons exposer en toute sincérité le résultat d'un examen systématique chez vingt-et-une paralytiques ; on nous excusera de n'en point tirer de fermes conclusions.

Nous empruntons aux traités de médecine la description des phénomènes par lesquels se traduisent habituellement les affections du cervelet. Certes, ils ne sont point en contradiction avec les faits d'expérimentation pure, mais la physiologie cérébelleuse, telle que nous aurions pu la décrire, nous a paru tellement complexe, les théories auxquelles elle sert de thème si nombreuses, que nous avons préféré emprunter au domaine de la physiologie pathologique un schéma beaucoup plus clinique.

Le cervelet est un organe réflexe maintenant l'équilibre ; sur cette proposition, les expérimentateurs eux-mêmes sont d'accord ; aussi bien, les troubles de l'équilibre sont considérés, dans la majorité des cas, comme l'expression du déficit cérébelleux.

On note d'abord les vertiges. Ces vertiges apparaissent d'une façon précoce mais ils persistent jusqu'à la fin. Ils se produisent

soit pendant la marche, soit au repos, que le patient soit étendu ou debout. Souvent ils s'accompagnent de vomissements; l'occlusion des yeux suffit à les provoquer ou à les augmenter.

Les vertiges coïncident souvent avec la titubation, mais ces deux phénomènes sont indépendants l'un de l'autre puisqu'ils peuvent ne pas coexister.

La titubation cérébelleuse ressemble à la titubation ébrieuse. Elle se produit également pendant la marche ou au repos; elle peut être d'intensité très variable. Pendant la marche, elle donne à l'allure les caractères de la marche de l'enfant: même maladresse, même attitude gauche sans précision. Le malade fait des efforts d'attention extrême; la marche, habituellement subconsciente, devient une véritable préoccupation. Par une série de manœuvres compensatrices le malade évite ou prévient la chute: raideur, écartement des jambes, regard fixé au sol, petits pas, pieds traînants, glissant sur le sol. Malgré tout, la marche est festonnée, trébuchante. Le corps est balancé latéralement ou bien porté tantôt en avant, tantôt en arrière. Dans certains cas, la marche devient absolument impossible. On peut aussi rencontrer la titubation dans la station debout immobile. Le malade élargit son polygone de sustentation, il chancelle, s'accroche aux objets avoisinants. A un degré plus prononcé, la chute se produit, mais point une chute brusque; il y a résistance de la part du sujet qui titube de plus en plus. Dans les attitudes compliquées les troubles sont naturellement augmentés. L'obscurité peut agir dans le même sens: il se produit quelque chose d'analogue au signe de Romberg. La titubation est ordinairement constante et persistante. Dans quelques cas, cependant, elle peut être intermittente et procéder par poussées.

Nous n'avons jusqu'ici parlé que des troubles de l'association des mouvements dans les membres inférieurs. Les membres supérieurs peuvent cependant, mais plus rarement, être frappés. Notons enfin que parfois dans la position assise ces mêmes troubles peuvent se présenter.

Si, dans beaucoup de cas, la force musculaire est conservée, elle est dans bien des cas très diminuée et surtout très vite

épuisée. De ce fait, la marche, normale ou presque au début de l'examen, peut devenir après quelques minutes pénible, trébuchante. Dans quelques cas il peut se produire une raideur spéciale des groupes musculaires, certains malades ont pu présenter un véritable opisthotonos.

Dans une étude récente, Babinsky, à la suite d'une très minutieuse analyse de ces troubles a pu décrire sous le nom d'asynergie cérébelleuse des phénomènes pathologiques relevant du défaut d'association des mouvements et confondus jusqu'alors avec des troubles du mouvement.

Il y a chez les cérébelleux un manque de synchronisme entre la propulsion du pied et la translation du corps en avant : synchronisme qui donne à la marche sa physionomie normale. Ce serait là un signe pathognomonique de lésion cérébelleuse. De même, dans la station debout, si le patient incline le corps en arrière, les membres inférieurs restant immobiles, la chute est prématurée. Enfin il y a une brusquerie spéciale des mouvements qui sont décomposés en mouvements élémentaires nettement distincts au lieu d'être fusionnés harmonieusement comme à l'état normal. Il faut encore, d'après Babinsky, distinguer l'équilibre statique de l'équilibre cinétique. *Tous les deux sont troublés dans l'ataxie tabétique*; dans l'asynergie cérébelleuse, au contraire, *l'équilibre statique est conservé*. Il y aurait même dans certains cas fixité des attitudes. Sous le nom de diadococynésie, il faut envisager des troubles caractérisés par l'impossibilité d'exécuter plusieurs fois de suite et rapidement un même mouvement tel que celui qui consiste à porter rapidement la main en pronation puis en supination.

Considéré dans son ensemble, le syndrome cérébelleux peut se ramener aux trois phénomènes suivants : vertige, astasie, asthénie.

A côté de la motilité volontaire, il nous faut rapidement placer les troubles de la motilité réflexe. Physiologistes et pathologistes sont d'accord pour reconnaître que dans la majorité des cas il y a exagération des réflexes. L'abolition que l'on peut constater relèverait d'une lésion des cordons postérieurs. On

signale aussi très fréquemment les tremblements très intenses, des crises épileptiformes, des secousses nystagmiques.

Quant au rôle psychique que certains auteurs attribuent au cervelet, il ne nous convient pas d'insister : ces faits sont depuis trop peu de temps dans le domaine de la physiologie pour que nous puissions faire autre chose que les rappeler.

Ce syndrome cérébelleux classique nous a servi de canevas uniforme. Chaque malade a été l'objet de fréquents examens : ce détail a son importance. Ces examens, qui semblent devoir être très faciles, sont en réalité assez délicats. Il faut se rappeler, en effet, que nous nous adressons à des malades mentalement très diminués. Nous nous sommes efforcé de ne point prendre, pour des troubles réels de l'équilibre, de simples maladresses liées à un défaut d'attention, à la difficulté d'un effort volontaire, ou à l'incertitude des opérations intellectuelles. Aussi, nous n'avons attaché que peu d'importance aux exercices dits : « Au commandement ». S'ils sont bons en effet à *déceler* chez des malades non déments, de légers troubles de la motilité ou de l'équilibre, nous avons pensé qu'ils n'avaient de valeur chez nos malades que lorsqu'ils *exagéraient* des troubles déjà évidents au simple examen.

Nous avons toujours commencé à observer nos malades lorsqu'ils se livraient, sans être prévenus, à des actes habituels : descendre ou monter au lit, aller à la chaise, se promener dans le quartier ou aider le personnel, etc.

Ce n'est qu'après ces premières constatations que nous leur avons fait exécuter des actes plus compliqués : obstacle, arrêts brusques, parcours irréguliers, marche après occlusion des yeux. Nous complétions par l'examen des tremblements, des spasmes, des réflexes.

Il nous faut noter aussi que quelques malades sont alitées, il y a là une cause certaine d'erreur, mais qu'il est bien facile de prévenir. Nous avons rejeté du cadre de nos observations celles de malades grabataires ne pouvant marcher que soutenues.

OBSERVATION VIII (résumée).

Nathalie T..., 47 ans. Entrée le 8 novembre 1906.

Affaiblissement intellectuel. Troubles hypochondriaques. Bienveillance. Embarras de la parole. Tremblement des mains et de la langue. Troubles oculo-pupillaires.

Ponction lombaire positive.

Marche. Equilibre : Malade alitée à cause de néoplasme de l'utérus. Se lève péniblement ; marche lente, incertaine. Se plaint de vertiges, mais anémie très intense. Pas de troubles nets de l'équilibre. Réflexes exagérés. Pas d'ictus.

OBSERVATION IX (résumée).

Julienne L..., 32 ans. Entrée en mars 1906.

Manie, agitation, incohérence. Quelques idées de grandeur. Perte de la mémoire. Léger embarras de la parole. Ponction lombaire positive.

Marche. Equilibre : Aide les infirmières dans le ménage. Aucun trouble de l'équilibre.

Réflexes rotuliens très diminués. Pas d'ictus.

OBSERVATION X (résumée).

Frays. ., 41 ans. Entrée le 7 septembre 1906.

Affaiblissement intellectuel. Délire absurde. Troubles hypochondriaques. Tremblement de la langue. Léger embarras de la parole. Réflexe lumineux aboli, diminué à l'accommodation.

Lympho et cytodiagnostic positifs.

Equilibre : La malade est actuellement alitée. Aucun trouble n'a été noté à son entrée. Descend sans difficulté de son lit. Quelques hésitations dans les premiers pas qui ne tardent pas à disparaître. Pas de titubation.

Réflexes rotuliens abolis. Pas d'ictus.

OBSERVATION XI (résumée).

Mart..., 44 ans. Entrée le 9 janvier 1906.

Délire absurde de grandeur et de richesse.

Actes délictueux : vols à l'étalage. Démence. Léger embarras de la parole. Tremblement de la langue.

Lympho et albumo-diagnostic positifs.

A l'entrée, ne présentait aucun trouble de l'équilibre. Se plaint depuis quelque temps d'être obligée de garder le lit parce qu'elle tomberait. Quelques hésitations dans la marche. Chute prématurée dans l'acte de se baisser.

Réflexes rotuliens exagérés.

Ictus. Maux de tête Vertiges.

OBSERVATION XII

Lasc..., 34 ans. Entrée le 12 juillet 1906.

Démence sans délire. Euphorie, indifférence. Kleptomanie. Embarras de la parole. Tremblement de la langue et des lèvres. Pas de troubles oculo-pupillaires.

S'occupe dans le quartier. Aucun trouble de l'équilibre.

Réflexes rotuliens exagérés. Quelques vertiges. Pas d'ictus.

OBSERVATION XIII (résumée).

A..., 43 ans. Entrée le 20 août 1907.

Démence sans délire. Idées de négation. Embarras de la parole. Tremblement de la langue et des doigts. Ptosis. Pas de troubles oculo-pupillaires.

Albumo et cyto-diagnostics positifs.

A l'entrée, marche incertaine, souvent titubante. Ecarte les jambes, d'autres fois les rapproche. S'accroche aux objets à sa portée. Très rapidement essoufflée. Garde facilement l'immobilité.

Actuellement alitée. Ne peut descendre seule de son lit. Marche

guidée, plutôt que soutenue, par deux infirmières. Station debout possible sans titubation.

Réflexes normaux. Pas d'ictus. Vertiges?

OBSERVATION XIV (résumée).

V..., 46 ans. Entrée le 4 septembre 1907.

Démence avec euphorie, bienveillance. Délire de satisfaction et de grandeur. Léger embarras de la parole. Instabilité de la langue.

Albumo et cyto-diagnostics positifs.

Aucun trouble de l'équilibre.

Réflexes vifs. Pas de vertiges. Pas d'ictus.

OBSERVATION XV (résumée).

M..., 40 ans. Entrée le 12 août 1906.

Affaiblissement démentiel. Satisfaction, idées de grandeur et de richesse. Zoopsies. Embarras de la parole. Troubles oculo-pupillaires.

Ponction lombaire positive.

Aucun trouble de l'équilibre.

Réflexivité normale. Pas d'ictus.

OBSERVATION XVI (résumée).

Rose R..., 46 ans. Entrée le 7 août 1906.

Démence globale. Satisfaite, bienveillante. Embarras de la parole. Troubles oculo-pupillaires.

Albumo et cyto-diagnostics positifs.

Aucun trouble de la marche. Hésitation dans les exercices commandés; la malade a surtout l'air de ne pas comprendre.

Réflexes normaux. Pas de vertiges. Pas d'ictus.

OBSERVATION XVII (résumée).

B..., 43 ans. Entrée le 5 septembre 1906.

Démence satisfaite avec embarras de la parole. Jargonaphasie. Tremblements fibrillaires de la langue et des lèvres.

Ponction lombaire positive.
Aucun trouble de l'équilibre.
Réflexes vifs. Pas de vertiges.

OBSERVATION XVIII (résumée).

P..., 56 ans. Entrée en novembre 1906.
Démence globale avec euphorie. Troubles de la parole. Tremblement de la langue et des lèvres. Inégalité pupillaire.
Ponction lombaire positive.
Pas de troubles de l'équilibre. Réflexes normaux. Pas d'ictus.

OBSERVATION XIX (résumée).

R..., 41 ans. Entrée le 14 avril 1906.
Démence avec idées vagues de persécution.
Troubles hypochondriaques. Embarras de la parole. Tremblement de la langue et des lèvres.
Ponction lombaire positive.
On n'a pas noté de troubles de la marche. Ictus.

OBSERVATION XX (résumée).

Louise R., 41 ans. Entrée le 31 décembre 1906.
Paralysie générale à forme maniaque.
Embarras de la parole. Délire de grandeur, de richesse. Erotique. Bienveillante.
Ponction lombaire positive.
Pas de troubles de la marche. Pas d'ictus.
Pas de vertiges.

OBSERVATION XXI (résumée).

M..., 61 ans. Entrée le 9 janvier 1907.
Démence satisfaite, euphorie, bienveillance. Labio et linguo-spasme. Très léger embarras de la parole.

Ponction lombaire positive.

Attitude un peu cassée. La malade avant de garder le lit restait le plus souvent immobile. Marche à pas comptés, petits. Ni titubation, ni faux-pas.

A eu plusieurs ictus. Maux de tête violents.

Congestion. Vertiges.

Réflexes *rotuliens* abolis.

OBSERVATION XXII (résumée).

Jeanne M..., 32 ans. Entrée le 8 juin 1907.

Agitation maniaque. Idées de persécution et de grandeur. Zoopsies nocturnes. Affaiblissements des facultés intellectuelles. Troubles oculo-pupillaires. Embarras de la parole. Tremblement de la langue et des doigts.

Ponction lombaire positive.

La malade est habituellement alitée à cause de son agitation. Se plaint, quand elle se lève, de ne pas pouvoir se tenir sur ses jambes. « Je ne perds pas l'équilibre, mais je n'ai pas de force ». Pas de titubation. Exécute facilement des exercices compliqués.

A son entrée, on n'a noté aucun trouble de l'équilibre.

Le 19 septembre, est tombée en descendant du lit. Impossibilité d'aller seule aux cabinets. Vertiges. Trois jours après, la malade reprend son attitude habituelle : marche aisée, correcte, mais se plaint toujours de faiblesse.

Depuis l'apparition des troubles de la marche, l'affaiblissement intellectuel s'accroît, la démence est plus profonde. Deux ictus épileptiformes généralisés dans le mois d'octobre.

La malade quitte à la fin d'octobre l'asile pour aller dans une maison de santé.

La réflexivité rotulienne et achilléenne est normale. Le tremblement des lèvres est très accentué.

OBSERVATION XXIII (résumée).

R..., 56 ans. Entrée en mars 1906.

Démence satisfaite avec embarras de la parole. Troubles oculo-pupillaires. Tremblement de la langue.

Ponction lombaire positive.

La malade est habituellement alitée ; se lève cependant assez souvent pendant la journée. La force musculaire paraît conservée. L'attitude dans la station debout est penchée en avant, instable. La malade se tient le plus souvent accrochée aux objets avoisinants. Marche très nettement à petits pas comme une sénile ; titube fréquemment si on l'interpelle, se retourne et perd complètement l'équilibre. presque jusqu'à la chute. Ne peut suivre une ligne droite sans festonner. Monte très difficilement les escaliers, mais ne peut les descendre. Arrive, mais à grand'peine, à remonter dans son lit. Rien qui ressemble à l'asynergie cérébelleuse pendant la marche. Le phénomène de diadococynésie est chez elle très manifeste.

Pas d'ictus, réflexes vifs. Aucun trouble oculaire.

L'état général de la malade est satisfaisant. L'évolution de l'affection, arrivée à sa période d'état, n'a point l'air de devoir être rapide.

OBSERVATION XXIV (résumée).

D..., 52 ans. Entrée en février 1906.

Démence satisfaite. Mobilité émotive. Embarras de la parole. Tremblement de la langue.

Lympho et albumo-diagnostic positifs.

On trouve dans l'examen pratiqué à son entrée : Instabilité ; la malade élargit sa base de sustentation. La marche est raide, quasi-spasmodique. Tremblement généralisé à l'examen de la marche.

En mars 1906, ictus à forme hémiplégique qui laisse un résidu hémiparétique encore persistant.

La malade marche actuellement avec beaucoup de précautions, mais sans chercher de point d'appui ; les pieds sont fortement écartés. elle festonne mais ne titube pas. Légère claudication. Se baisse assez

facilement, mais quand elle arrive près du sol, tombe; se relève avec difficulté. Regagne son lit avec peine.

Diadococynésie très nette.

Réflexes rotuliens sont très diminués.

L'évolution de l'affection ne se montre point comme devant être très rapide.

OBSERVATION XXV (résumée).

Marie L..., 44 ans. Entrée le 7 septembre 1907.

Démence sans délire. Embarras de la parole. Tremblement de la langue et des lèvres. Inégalité pupillaire; paresse des réflexes à l'accommodation et à la lumière. Pas de troubles subjectifs de la sensibilité; pas de troubles trophiques.

Pas d'insensibilité profonde.

La force musculaire paraît chez cette malade conservée, mais s'épuise très vite. Pas de tremblement dans le décubitus dorsal. La main exécute assez facilement les exercices commandés, le tremblement ne s'exagère pas nettement. Les mouvements de la jambe, la malade étant étendue, sont assez précis. Dépassement cependant quelquefois le but.

On ne peut laisser la malade marcher seule, les chutes étant très fréquentes. La chute n'est pas brusque, mais on voit la malade résister, s'accrocher aux objets avoisinants. La démarche est raide. Steppage plutôt que talonnement. Titubation extrêmement prononcée. Garde assez bien l'immobilité. L'occlusion des yeux n'amène aucune modification. Anté, rétro, latéropulsion. Pas d'élargissement du polygone de sustentation. Impossibilité de suivre une ligne droite et de remonter au lit. Diadococynésie très nette.

Après chaque examen, la malade est extrêmement essoufflée.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés. Pas d'ictus.

L'évolution semble devoir être, chez cette malade, très rapide. Impossibilité actuellement de quitter le lit. Affaiblissement intellectuel a fait de rapides progrès.

OBSERVATION XXVI (résumée).

Mor..., 40 ans, entrée le 22 juin 1903.

Démence avec crises d'excitation. Idées absurdes de persécution, d'empoisonnement. Embarras de la parole très marqué. Jargona-phasie. Tremblement accentué de la langue et des lèvres. Inégalité pupillaire.

Ponction lombaire.

On n'a pas noté de troubles de l'équilibre à l'entrée.

Juin 1903 : Marche difficilement.

Décembre 1903 : Ictus. Spasmodicité exagérée.

Novembre 1906 : Etat physique très bon. Malade levée toute la journée.

Août 1907 : Marche facile, un peu soudée, penchée en avant.

N'a pu être examinée que très superficiellement à cause de son indocilité. Ne paraît pas cependant avoir de troubles nets de l'équilibre.

OBSERVATION XXVII (résumée).

Marie Cl., 51 ans, entrée le 27 juillet 1906.

Démence avec délire absurde de grandeur, de richesse, de négation. Euphorie. Embarras de la parole. Tremblement de la langue et des lèvres. Inégalité pupillaire.

Cyto et albumo diagnostic positifs.

On n'a pas noté de troubles de l'équilibre à l'entrée de la malade.

Février 1907 : Le personnel remarque que la malade titube. La démarche est nettement ébrieuse avec latéropulsion.

Avril 1907 : La marche de la malade est plus incertaine que d'habitude, plus ébrieuse.

Mai 1907 : Titube, va de côté et d'autre. Tourne sur elle-même et perd l'équilibre. Après un instant de marche, la titubation est moindre. S'assied à terre difficilement et ne peut se relever sans point d'appui.

25 juillet 1907 : En allant aux cabinets, la malade est tombée à la renverse.

Se refuse à l'examen. Ne se lève que pour aller aux cabinets; troubles de l'équilibre très marqués.

Réflexes rotuliens diminués. Pas d'ictus.

OBSERVATION XXVIII (résumée).

Berthe J..., 23 ans. Entrée le 22 mars 1904 avec le diagnostic de paralysie générale juvénile avec démence, inconscience, crises paroxystiques d'excitation. On remarque, à 19 ans, qu'elle parle peu, travaille mal, perd la mémoire. Ces troubles s'accroissent à 21 ans. Embarras de la parole, marche lourde.

À l'entrée, on trouve : Pas de troubles de préhension, impossibilité de marcher. « Je ne peux pas marcher, les fourmis, la jambe paralysée, la droite ».

1^{er} avril 1904 : Démarche incertaine, trainante, s'appuie volontiers aux objets qui l'entourent.

10 juin 1905 : Otite double suppurée.

22 mai 1906 : Marche ébrieuse. La malade élargit son polygone de sustentation. Perd l'équilibre.

5 juin 1906 : Démarche de plus en plus pénible. Ataxie, ébriété. Marche les pieds écartés. Penche fortement du côté droit, le corps plié latéralement en deux.

Janvier 1907 : Alitée parce que, dit la sœur, elle ne peut se tenir debout. Quand on la fait marcher, elle tombe sur le côté droit.

14 mai 1907 : Démarche titubante. Base de sustentation élargie. Ebriété, chancelle tantôt d'un côté ou d'un autre, en avant, en arrière.

Actuellement, titubation très manifeste. Chancelle tous les deux ou trois pas. Il lui est impossible de suivre une ligne droite; monte au lit avec peine. Garde assez bien l'immobilité.

Les troubles de l'équilibre sont actuellement, comme par le passé, constants, mais ils sont d'intensité variable, augmentant ou diminuant d'un examen à l'autre.

Réflexes rotuliens très diminués; réflexes à la lumière conservés, mais paresseux.

Pas d'ictus.

RÉFLEXIONS. — Nous ne nous dissimulons point quelles graves critiques on pourrait adresser à des conclusions fermes tirées des observations que nous venons de résumer.

Dans des cas de lésions *isolées* du cervelet, alors que le problème se pose dans toute sa simplicité, on peut voir le syndrome cérébelleux ou totalement absent ou complètement modifié. Dire, pour expliquer ces apparentes anomalies de la clinique, que le cervelet est muet parce qu'il y a eu compensation ou bien parce que les lésions ont dû refouler sans les léser les éléments nerveux, c'est se contenter d'une hypothèse ce n'est point éclairer la question. Certes, la nature des lésions, leur intensité, le moment de leur apparition, leurs localisations surtout, voilà autant de facteurs dont il faudra déterminer l'importance par l'observation patiente et systématique d'un grand nombre de cas. Mais envisager ainsi d'emblée le problème c'est courir au-devant des difficultés. Il nous semble en effet pouvoir être posé d'une façon plus simple, ce que nous pensons faire en rapprochant, pour les comparer, des lésions découvertes après la mort et des symptômes observés pendant la vie. Cette méthode de « concordance » est sujette à bien des erreurs ; la pathologie s'en contente cependant bien souvent et nous ne faisons point de l'expérimentation.

On peut nous objecter que, pour la même raison, les troubles de l'équilibre relèvent de lésions cérébrales, médullaires surtout. Nous n'oserions formellement assurer le contraire, nous savons en effet que les lésions médullaires sont fréquentes dans la paralysie générale, mais il s'agit de lésion diffuse. Nous avons au contraire tout lieu de croire que les lésions *nettement systématisées* aux cordons postérieurs sont rares, puisque M. le docteur Anglade n'en a pu retenir que trois cas dans les très nombreux examens qu'il a pratiqués. Au surplus, l'ataxietabétique n'est point, comme nous l'avons déjà dit, la même que l'ataxie cérébelleuse ; or les troubles que nous avons notés chez nos malades se rapprochent bien plus de cette dernière.

L'abolition des réflexes n'est pas encore un argument suffisant ; elle peut indiquer une prédominance spinale postérieure, bien souvent elle ne s'accompagne pas d'ataxie.

Ces réserves faites voici comment, sans vouloir faire de pourcentage, se répartissent nos observations.

Sur six malades dont nous donnons la vérification histologique, nous trouvons cinq fois des troubles notables de l'équilibre. [Obs. I, III, IV, V, VI]. Dans un cas, Obs. II, la malade n'a pas quitté le lit. Trois de nos observations concernent des paralysies générales séniles. Dans deux cas on retrouve très nettement la marche à petits pas.

Sur les 21 observations concernant des malades actuellement à l'asile chez lesquelles nous avons recherché ces troubles systématiquement, nous trouvons dans 6 cas des troubles rappelant de très près le syndrome cérébelleux (Obs. XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVII, XXVIII). L'équilibre est manifestement perturbé, l'asthénie très accentuée, les tremblements constants.

Nous n'avons sur les troubles de la réflectivité aucune opinion ferme. Dans 5 cas avec troubles de la marche et de l'équilibre, on note l'abolition des réflexes rotuliens. Il est très plausible d'admettre que lorsque le cervelet, qui semble longtemps résister, est atteint, c'est le fait d'une plus grande diffusion du processus; il n'est pas étonnant de trouver des lésions médullaires avec prédominance spinale postérieure. Cette plus grande diffusion du processus indiquée par l'atteinte cérébelleuse pourrait aussi nous expliquer la rapide évolution de l'affection chez les six malades dont nous avons publié l'observation. Aucune d'elles, en effet, n'a séjourné plus d'un an à l'asile. Chez deux malades qui y sont actuellement (Obs. XXII et XXV), l'affection paraît avoir une marche singulièrement rapide.

Il y aurait donc là un nouvel élément au point de vue du pronostic, mais toutes ces questions appellent de nouvelles recherches.

CONCLUSIONS

La lésion du cervelet dans la paralysie générale est fréquente, elle n'est pas constante.

Nous pouvons cependant dire qu'un tiers au moins des paralytiques n'en présentent pas, sans avoir l'intention de donner un pourcentage.

De toutes les lésions qui s'y observent, nous n'avons retenu que celles, très caractéristiques, des enveloppes et du tissu interstitiel.

La méningite est constante, diffuse, inflammatoire plus qu'hyperplasique.

Cette inflammation se transmet à la névroglie sous-jacente : d'où les symphyses méningo-corticales.

La réaction névroglie commence et prédomine sous la méninge : on a l'impression que c'est par voie méningée que le processus diffuse.

De la périphérie la cérébellite interstitielle s'étend vers la profondeur et atteint successivement : la zone des cellules de Purkinje, la couche des grains.

Seule la prolifération névroglie observée dans la substance blanche se réalise sur place et ne semble pas avoir un point de départ cortical.

Ainsi, dans le cervelet comme dans le cerveau, on assiste à l'évolution de deux processus de prolifération névroglie. L'un, le plus caractéristique, va du cortex jusqu'aux cellules de Purkinje et aux grains. L'autre, indépendant, irrégulier, inconstant, frappe la substance blanche des deux tiers périphériques des folioles à l'exclusion du centre ovale.

Sous l'épendyme et à sa surface, sous forme de granulations, la prolifération reparait.

Avec ces caractères, la méningo-cérébellite de la paralysie générale ne pourrait être comparée qu'à celle de certaines formes méningo-encéphalitiques de l'idiotie.

L'aspect plus hyperplasique qu'inflammatoire de la méningite suffit à l'en distinguer.

Cette constante anatomique : la méningo cérébellite interstitielle diffuse, est à rapprocher de la méningo-encéphalite.

L'inflammation concomitante des méninges et de la névrogie est, selon nous, la caractéristique anatomique de la paralysie générale. Elle donne à la maladie sa physionomie particulière, nous explique la précocité et la constance de la lymphocytose et veut qu'on lui reconnaisse une étiologie spéciale. Car, même dans la sénilité cérébrale, à d'autres points de vue bien capable de réaliser les symptômes et les lésions de la paralysie générale, la participation méningée avec le caractère inflammatoire est nulle.

Au point de vue clinique, il est malaisé de reconnaître ce qui, dans la symptomatologie complexe de la paralysie générale, relève de la lésion cérébelleuse.

Il est cependant permis de dire : Une paralysie générale qui met longtemps à évoluer se complique presque toujours au moins d'une ébauche de syndrome cérébelleux.

Dans les formes à allure rapide, le syndrome se dessine parfois assez nettement. Lorsqu'il apparaît, la marche de la maladie semble s'accélérer. La participation cérébelleuse semble être un indice de gravité par extension excessive des lésions.

VU BON A IMPRIMER :
Le Président de la thèse,
D^r RÉGIS.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 15 novembre 1907.
Le Recteur de l'Académie,
R. THAMIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALZHEIMER. — Les formes atypiques de la paralysie générale. Congrès des aliénistes du Sud, 1901. Analyse In *Revue psychiatrique*, fév. 1903.
- Histologie de la paralysie générale. Société médicale de Munich, mars 1906.
- Analyse In Société de médecine mentale de Belgique, août 1906.
- ANGLADE. — Nouvelle méthode de coloration de la névroglie. Société de neurologie, mars 1901.
- ANGLADE et CHOCREAUX. — La névroglie dans la paralysie générale. *Revue neurologique*, 30 juillet 1901.
- ANGLADE et LATREILLE. — Lésions du cervelet dans la paralysie générale. Congrès des aliénistes et des neurologistes (Genève-Lausanne), 1907.
- BABINSKI. — Asynergie cérébelleuse. *Revue neurologique*, nov. 1899.
- Diadococynésie. *Revue neurologique*, nov. 1902.
- BALLET et ROGUES DE FURSAC. — Article : *Paralysie générale* du Traité de médecine.
- BONARDI. — Ataxie tabétique et titubation cérébelleuse. *Revue neurologique*, nov. 1901.
- BOURNEVILLE. — Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'idiotie, vol. XVI, Paris, 1896.
- CAJAL. — Histologia del systema nervioso de los Vertebrados, p. 368.
- CALMEIL. — De la paralysie générale considérée chez les aliénés.
- CALMETTES. — Le cervelet sénile. Thèse de Bordeaux, 1907.
- JOFFROY. — Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie

- générale, *Archives de médecine expérimentale*, 1892. *Bulletin médical*, juin 1904.
- KLIPPEL. — Histologie de la paralysie générale. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Bruxelles, 1903.
- JEANTY. — Lésions du cervelet chez les paralytiques généraux et les déments. Thèse de Lyon, 1903.
- LANNOIS et PAVIOT. — Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet. Nouvelle iconographie, 1902.
- MEYER. — Über Faserchwund in der Kleinhirnrinde. *Arch. f. Psych.*, Band 21, 1890.
- POINCARÉ. — Leçons sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux, 1864.
- POIRIER. — Anatomie humaine.
- RAECKE. — Die gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse. *Arch. f. Psych.*, 1901, Band 34.
- RÉGIS. — Précis de psychiâtrie, article *Paralysie générale*, 3^e édit., 1906.
- STRAUSSLER. — Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven paralyse. *Jahrbücher f. Psych.*, 1906.
- TATY et JEANTY. — Les lésions du cervelet dans la paralysie générale. Communications au Congrès de Bruxelles, 1903.
- TOLLEMER. — Maladies du cervelet. *In traité de médecine*.
- THOMAS. — Le cervelet. Thèse de Paris, 1897.
- WEIGERT. — Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen neuroglia, Frankfurt u. Mein, 1895.



